FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1939 № 47

THÈSE

présentée pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

FRANTZEN Maurice

né à Bouligny (Meuse) le 20 Février 1909

Contribution à l'étude des épidurites staphylococciques chroniques

Président: Mr LERICHE, Professeur

STRASBOURG
Imprimerie Ch. & J. Goeller, 6c, Place d'Austerlitz
1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1939 № 47

THÈSE

présentée pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

FRANTZEN Maurice

né à Bouligny (Meuse) le 20 Février 1909

Contribution à l'étude des épidurites staphylococciques chroniques

Président: Mr LERICHE, Professeur

STRASBOURG
Imprimerie Ch. & J. Goeller, 6c, Place d'Austerlitz
1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen . . . . . MM. FORSTER ✻ ✪ I.
Assesseur . . . . . SCHAEFFER ✪ I.

Professeurs

Embryologie.	MM. ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie	FORSTER ✻ ✪ I.
Histologie	BOUIN O. ✻ ✪ I.
Physiologie	SCHAEFFER ✻ ✪ I.
Physique biologique. . . .	VLÈS ✻ ✪ I.
Chimie biologique	NICLOUX O ✻ ✪ I.
Anatomie pathologique . . .	MASSON ✻ ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale	SCHWARTZ ✪ I.
Hygiène. Bactériologie. . .	OBERLING ✻ ✪ A.
Médecine légale et sociale . .	SIMONIN ✻ ✪ I.
Clinique médicale	N . . . AMBARD ✻ ✪ I.
Clinique chirurgicale	LERICHE O. ✻ ✪ I. WEISS A. ✻ ✪ A.
Clinique ophtalmologique. . .	REDSLOB ✻ ✪ I.
Clinique dermatologique . . .	PAUTRIER O. ✻ ✪ I
Clinique psychiatrique	PFERSDORFF ✻ ✪ I.
Clinique neurologique	BARRÉ ✻ ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements	REEB ✪ I.
Clinique infantile.	ROHMER ✻ ✪ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique	CANUYT ✻ ✪ I.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	VAUCHER ✻ ✪ I.

Professeurs sans chaire :

MM. ARON Max ✻ ✪ I.
BELLOCQ ✻ ✪ I.
MM. GERY ✪ I.

Chargés de cours et Agrégés :

MM. FONTAINE ✪ A.
GELMA ✻ ✪ I.
GUNSETT O. ✻ ✪ I.
HANNS O. ✻ ✪ I.
HUMBERT ✻ ✪ A.
KAYSER ✪ A.
MM. KELLER ✪ I.
KREIS ✪ A.
REISS
THIVOLLE ✪ A.
WAITZ
WOLF ✻ ✪ A.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Agrégé libre : M. SIMON ✻ ✪ A.

Directeur de la Clinique dentaire : M. ROMEY O. ✻ ✪ A.

Chargés d'un cours complémentaire :

MM. M. MEYER ✪ I. ROEDERER ✪ I.

Professeurs honoraires :

MM. CHAVIGNY C. ✻ ✪ I. WEILL ✻ ✪ I.
STOLZ ✻ ✪ I.

Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

A mes chers Parents,

faible témoignage de ma reconnaissance et de mon amour filial.

A tous ceux qui me sont chers.

A notre président de Thèse

Monsieur le Professeur LERICHE

Professeur de la Clinique Chirurgicale A, à la Faculté de Médecine de Strasbourg,

Officier de la Légion d'Honneur,

qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Professeur FONTAINE,

qui nous a inspiré le sujet de ce travail; qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître
le Docteur BUHR,
Médecin-Chef et Chirurgien de l'Hôpital Civil de Sélestat,

qui a bien voulu nous accueillir dans son service. Nous lui devons une grande part de notre éducation clinique. Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548006_0039

INTRODUCTION.

A l'occasion d'un cas d'épidurite chronique staphylococcique, observé et traité par MM. Fontaine, Kabaker et Forster, nous nous sommes proposé de faire une étude d'ensemble de ces cas.

Nous laisserons de côté les épidurites aiguës, qui, survenant en pleine poussée d'une staphylococcie, ne constituent qu'une des multiples localisations de cette infection, pour ne retenir que les épidurites chroniques, d'installation insidieuse et progressive, évoluant sous la forme d'un syndrome de compression lente de la mœlle épinière.

En groupant quelques observations, nous nous efforcerons de montrer l'intérêt de ces formes tardives que seule une étude approfondie des antécédents permet de rapporter à leur cause véritable.

Ces cas, sans être fréquents, ne sont cependant pas aussi rares et il est bon d'y songer pour faire le diagnostic étiologique d'une affection qui, le plus souvent, en impose au début pour un cas neurologique.

Citons l'observation de Fontaine, Kabaker et Forster:

OBSERVATION 1.

par Fontaine, Kabaker et Forster.

Pfa... Albert.

Antécédents: En 1930, ostéomyélite de l'humérus gauche, coexistant avec une hydrathrose du genou gauche ayant nécessité la mise en plâtre six mois durant.

Puis ostéomyélite de l'humérus droit.

Depuis 1934:

2 ou 3 fois par an environ, phases de paraparésie, le forçant à rester couché, puis disparaissant complètement, et s'accompagnant de douleurs dans la région lombaire et de sensation de gonflement et de pression.

Depuis six semaines, paraplégie totale. Pas de douleurs dans les jambes, mais douleur dans la région lombaire contracturée.

Examen en juin 1938 à la Clinique Neurologique (Dir.: Prof. Barré).

Examen général (10 juin 1938): s. p.

Malade spyrétique. Leucocytose 6.200.

— Paraplégie spasmodique,
— Abolition de la motilité volontaire,
— Clonus des deux pieds et des deux rotules,
— Réflexes polycinétiques,
— Babinski bilatéral,
— Gros troubles de la sensibilité remontant jusqu'aux genoux.

Nerfs craniens s. p.

Membres supérieurs s. p.

Ponction lombaire en position assise. Pression 28.

Quechenstedt négatif.

Cellules 8,8.

Albumine 3 gr.

Radiographie du 14 juin 1938, simple.

Pas de lipiodol.

Colonne dorso-lombaire de face:

Légère scoliose dorsale moyenne et inférieure.

Effacement presque complet de l'espace intervertébral de D 10 à D 11.

Colonne dorso-lombaire profil:

Ostéosclérose du bord inférieur du corps de D 10 et du bord supérieur du corps de D 11.

16 juin 1938:

Radiographie sur table basculante (tête basse):

Gouttelettes de lipiodol à la hauteur de la colonne lombaire et dorsale inférieure à la hauteur de D 9 et D 10, présence d'une grande partie du lipiodol avec une encoche à sa partie inférieure.

Aucune trace de lipiodol le long de la colonne dorsale, ni cervicale.

Profil: arrêt du lipiodol en D 9, D 10.

Admission à la Clinique Chirurgicale A le 21 juin 1938.

Opération le 27 juin 1938 (Prof. Fontaine, Dr Branzen). Anesthésie locale.

Laminectomie de D 7 à D 12.

Intervention difficile à cause de la profondeur.

Après section des lames et mise à nu de la dure-mère, on tombe sur un tissu dur, scléreux, qui s'insinue entre le ménisque et l'os à partir de

D 8 vers en haut. On élargit l'incision vers le haut jusqu'en D 5, et on enlève autant qu'on peut de ce tissu. A ce niveau, les lésions semblent dépassées.

Le tissu épidural prélevé est envoyé pour examen histologique et batériologique.

Fermeture soigneuse.

Suites opératoire normales. La plaie ne suppure pas. Le malade recouvre rapidement la motilité de ses jambes, il est transféré, le 18 juillet 1938, à la Clinique Neurologique.

Examen du 18. 7. 1938:

Syndrome pyramidal irritatif persistant aux deux jambes. Clonus des deux rotules et des deux pieds.

Babinsky bilatéral.

Hypoesthésie des jambes par rapport aux cuisses.

Réflexes abdominaux non trouvés.

Le malade peut marcher.

Le 1er août 1938: Démarche presque possible sans cannes. Traîne le pied gauche. Pas de douleurs.

Membres inférieurs:

Réflexes polycinétiques.

Clonus du pied.

Ebauche de clonus de la rotule à gauche.

Aucun trouble de la sensibilité. Tient facilement debout.

Quitte le 2. 8. 1938 la clinique neurologique.

Revu le 17. 8. 1938:

Marche bien sans cannes. Démarche un peu raide. Clonus des deux pieds. Ebauche de clonus de la rotule à gauche.

Examen bactériologique du tissu épidural du 28 juin 1938: Pas de microbe à l'examen direct. Culture stérile.

Examen anatomo-pathologique du tissu épidural prélevé le 27 juin 1938: Tissu de sclérose dense contenant d'importants amas inflammatoires (Prof. Géry).

Dans la littérature nous avons relevé trois observations intéressantes se rapprochant sensiblement du cas publié ci-dessus et nous nous permettons de les reproduire.

OBSERVATION 2.

Epidurite ascendante à staphylocoque.

Observation de Sicard et Paraf.
(Société médicale des Hôpitaux, séance du 16. 1. 25.)

X..., 44 ans: Il y a deux ans environ, en 1922, crise de douleurs fessières gauches; formation d'un abcès on ponctionne et on retire 300 gr. de pus environ. L'examen bactériologique montre la présence de staphylocoques. Inoculation à des cobayes. Un des cobayes meurt tuberculeux. Les autres résistent. Par la suite cicatrisation de l'abcès. Pas de furonculose. Dans les antécédents pas d'anthrax. Depuis lors, après un séjour à Arcachon, accalmie complète. Le malade peut reprendre sa profession.

Il y a 3 ou 4 mois cependant, de nouveau surviennent des douleurs lombo-sacrées très vives avec contracture rachidienne, irradiations algiques dans le membre inférieur gauche. Fièvre oscillant entre 38 et 38,5 degrés. L'état général est mauvais et on soupçonne le malade d'un mal de Pott. Nous sommes alors (oct. 1925) appelés à examiner ce malade.

Contracture intense de la région lombaire. Réveil algique extrême, lors de toute tentative de mobilisation et impossibilité, à cause de la douleur, de la station debout et de la marche. Réflexes rotuliens et achilléens gauches très faibles; normaux à droite. Pas de signes de Babinski, pas de réflectivité de défense. Le jeu sphinctérien n'est pas perturbé. Aucun trouble de la sensibilité objective. Température 38 à 39 degrés. Traces d'albumine, état général mauvais.

A la radio-rachidienne antéro-postérieure et latérale on ne constate aucune lésion osseuse suspecte. Les disques et les corps vertébraux, les trous de conjugaison sont normaux.

On fait une ponction entre L 4 et L 5. Celle-ci ramène une collection purulente dès que le ligament jaune est franchi, c'est-à-dire avant la percée dure-mérienne, il s'agit d'une sérosité purulente venant de l'espace épidural et contenant des staphylocoques.

On pratique la laminectomie, on fait une incision épidurale. L'examen au lipiodol pratiqué auparavant: 1 cc. descendant par voie cervicale inférieure, l'index lipiodolé s'arrête en ligne nettement pathologique à D 10. Il s'agit de petits abcès épiduraux. Il reste une fistule.

OBSERVATION 3.

Compression médullaire par épidurite chronique staphylococcique chez une diabétique.

(Observation de Raymond Garcin, Petit-Dutaillis et Ivan Bertrand.)

Madame Delm... Valentine, 39 ans, nous est adressée le 17 mars 1933, au Service de Réserve de la Salpêtrière, venant de l'Hôpital Tenon, pour une paraplégie des membres inférieurs, datant déjà de six années, ayant évolué par poussées successives et confinant complètement la malade au lit depuis septembre 1932.

Premiers troubles en 1926, la malade, alors âgée de 33 ans, présente progressivement une raideur des membres inférieurs avec instabilité dans la marche. Pas de douleur. A l'Hôpital de la Pitié, on lui prescrivit un traitement bismuthé. Les troubles s'aggravèrent et la malade fut hospitalisée à l'Hôpital Tenon. Elle présentait alors une paraplégie spasmodique avec sensation de décharges électriques dans les membres inférieurs et les muscles abdominaux et quelques troubles sphinctériens.

A ce moment on pratique une ponction lombaire: le liquide céphalo-rachidien contient 2 gr. d'albumine et 43 lymphocytes au millimètre cube. Devant cette formule un lipiodol par voie sous-occipitale est aussitôt pratiqué; l'examen radioscopique montre dans la région dorsale un arrêt transitoire, suivi le lendemain d'une chute complète de la bile lipiodolée. L'absence d'arrêt durable

du lipiodol, fit abandonner complètement, semble-t-il, le diagnostic de compression, puisque la malade fut soumise à un traitement par l'acetylarsan qui n'eut pour effet qu'une aggravation nouvelle de son état. Les signes méningés deviennent plus intenses et la ponction lombaire permet de retirer du pus que l'on croit à tort venir des espaces sous-archnoïdiens.

Lorsqu'elle fut hospitalisée, des signes de diabète firent pour la première fois leur apparition (1928). Les urines contenaient alors 51 gr. de glucose par litre. La malade fit par la suite plusieurs hôpitaux avec plusieurs stages.

En 1928 une nouvelle ponction lombaire donna, à l'examen du liquide, 1,70 gr. d'albumine, 3,6 lymphocytes par millimètre cube. Réaction de Dandy positive Réaction de Weichbrodt négative; Réaction de Bordet-Wassermann négative; Réaction du benjoin très perturbée: 0122223002222000.

Radiographie nouvelle: intégrité des vertèbres. En 1929 grippe qui semble avoir fait un effet salutaire. On constate par la suite un meilleur usage des jambes, la disparition de la paralysie au dire de la malade fut alors presque complète; elle put sortir de Lariboisière, mais en novembre 1929 rechute de la paraplégie confinant la malade au lit.

De 1929 à 1933 la paralysie présente des alternatives d'aggravation ou d'amélioration, mais à partir de septembre 1932 la malade est de nouveau obligée de garder le lit et l'aggravation va dès lors être progressive et continue.

Elle nous est adressée en février 1933 au Service de Réserve de la Salpêtrière avec le diagnostic, très vraisemblable d'ailleurs, de sclérose en plaques, ou de myélite avec archnoïdite, étant donné la dissociation albumino-cytologique et l'accrochage lipiodolé dépisté en 1927.

A l'examen du 17 mars 1933: Grande obèse, diabétique et hypertendue (18 sur 11), paraplégie flascospasmodique. La motilité des membres inférieurs est à peu près complètement abolie. Aucune hypertonie de ces membres dont on peut mouvoir aisément les différents segments les uns sur les autres, mais les réflexes sont vifs, plus nettement à gauche qu'à droite. Il existe un clonus léger, mais net, du pied et de la rotule. Signe de Babinski bilatéral. Plus de troubles sphinctériens. La sensibilité objective est très perturbée au-dessous du territoire de DIX—DX où anesthésie à tous les modes, prédominant du côté gauche. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Réflexes de défense très nettement déclenchés par la manœuvre de Pierre-Marie et Foix, dont la zone réflexogène remonte jusqu'à l'ombilic. Aucun signe cérebelleux et labyrinthique, pas d'anomalie au niveau des membres supérieurs.

Le tableau est celui d'une compression lente de la moelle. Il ne s'agit vraisemblablement pas d'un mal de Pott. La malade n'a jamais souffert du rachis (sauf après le lipiodol). Pas de raideur vertébrale, les clichés radiographiques ne présentent aucune altération des corps ni des disques vertébraux, clichés de face et de profil. Ces clichés laissent voir dans le cul de sac inférieur sous-arach-

noïdien, devant LV, la bille lipiodolée de l'exploration par voie sous-occipitale de 1927, bille complètement immobile, même en position déclive très accentuée, tête en bas.

Ponction lombaire: le 11 mars 1933, confirme encore la dissociation albumino-cytologique: albumine 1,70 gr. cellules 2,4 lymphocytes par millimètre cube. Réaction de Dandy et de Weichbrodt très fortement positives, Bordet-Wassermann négative, benjoin: 2100122001222010.

Les antécédents nous apprennent des faits extrêmement importants.

En 1925: ostéomyélite de l'humérus entraînant une intervention chirurgicale. Suites traînantes, aggravées d'une série d'abcès tubéreux récidivants. C'est un an après cette intervention qu'on constate les premiers troubles neurologiques: gêne progressive de la marche, raideur des membres inférieurs. Aucune douleur vertébrale à ce moment, comme par la suite. Cette absence de toute rachialgie, l'évolution chronique par poussées depuis plus de 6 ans ne nous permirent pas de rattacher le syndrome neurologique observé à ce moment, à sa véritable cause. Nous proposons néanmoins, à la malade, une intervention exploratrice étant donné le syndrome net de compression, intervention qu'elle va réclamer avec insistance les mois suivants, car pour réduire son diabète, sans acidose d'ailleurs, et la préparer à cette exploration, il va nous falloir plusieurs mois de traitement médical.

La malade est opérée en septembre 1934. Sous-anesthésie locale, une laminectomie étendue de D 5 à D 9 est pratiquée. Au cours de l'ablation des

lames on constate que celles-ci sont considérablement épaissies au niveau de D 6, D 7, D 8. Le tissu osseux saigne facilement. Il n'existe plus d'espace épidural; celui-ci est comblé par une masse fibreuse qui s'étend au niveau de D 7—D 8, elle se continue au-dessus et en-dessous dans le tissu celluleux épidural et les plexus veineux intra-rachédiens. On résèque cette masse en grande partie. La fermeture au catgut des muscles se fait par étages et la suture de la peau se fait sans drainage. Les suites opératoires sont mauvaises et la malade mourut quelques jours après.

Autopsie: la moelle dorsale sur toute sa hauteur, est enfouie dans une gangue épidurale épaissie et dure, sans trace d'abcès, qui s'étend sur 10 cm. de hauteur et prédomine nettement à la face postérieure. La dure-mère, incisée en avant, on peut se rendre compte de l'intégrité des méninges molles et de l'aplatissement considérable de la moelle.

L'épidurite fibro-graisseuse se continue donc jusqu'à la dure-mère qu'elle ne franchit pas. Une coupe histologique d'un fragment de l'étui duremérien et de l'épidurite qui la coiffe, montre l'existence au sein des trousseaux fibreux, de nodules infectieux chroniques avec infiltration de lymphosytes dont de rares mononucléaires à l'exclusion de toute réaction à polynucléaires. Des périvascularites de même type en nombreux points. Par la méthode de Gram les colorations de ces coupes montrent l'existence de très belles colonies en grappe de staphylocoques. La présence de germes est très localisée au foyer d'épidurite, elle

ne saurait être le fait d'une pullulation septicémique terminale. Tout laisse présumer que l'ostéomyélite originelle a frappé les lames.

OBSERVATION 4.

Compression médullaire par épidurite et pachydurite chronique, de nature staphylococcique probable. Opération, Guérison.

Par MM. Th. de Martel et J. Guillaume.

(Extrait de la Revue Neurologique N° 5, novembre 1937.)

M. Le Mor..., âgé de 30 ans, nous est adressé par le Dr Pubert, de Begard (C.-du-N.), pour une paraplégie des membres inférieurs dont les premières manifestations remontent à 3 ans et qui depuis trois mois environ confine le malade au lit. Le malade éprouva au début un engourdissement du membre inférieur gauche qui peu à peu s'alourdit; six mois plus tard le même trouble gagna le membre inférieur droit. La paralysie évolua lentement, progressivement, aboutissant depuis trois mois à une impotence fonctionnelle à peu près totale des membres inférieurs.

Le malade accuse en outre des douleurs vives mais passagères, bilatérales à la partie moyenne du thorax, elles paraissent naître au niveau de la colonne vertébrale irradiant en broche, n'étant pas exacerbées par les mouvements, mais par les efforts de toux et d'éternuement. D'autre part, depuis plu-

sieurs mois, la constipation est opiniâtre, et les mictions tantôt sont impérieuses, tantôt nécessitent des efforts.

L'examen pratiqué le 1er avril 1937, met en évidence une paraplégie spasmodique pratiquement totale; en effet seules quelques contractions volontaires n'aboutissant pas à un déplacement segmentaire, sont décelables au niveau des muscles extenseurs de la jambe. Il n'existe pas d'amyotrophie. La mobilisation passive est un peu limitée par l'hypertonie des divers segments.

Les reflexes tendineux sont vifs; on déclenche facilement à droite et à gauche un clonus du pied et de la rotule.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, le réflexe cutané plantaire se fait en extension de chaque côté.

La sensibilité aux divers modes est perturbée à partir d'une zone correspondant à D 5 — D 6 de chaque côté; cette hypoesthésie, discrète à ce niveau, va en s'accentuant à la partie inférieure du tronc et plus encore à l'extrémité distale des membres inférieurs. On ne note l'existence d'aucune déformation de la colonne vertébrale, mais la pression des apophyses épineuses de D 2 à D 6 réveille quelques douleurs radiculaires. L'examen radiologique de la colonne vertébrale est négatif. Il n'existe aucun signe cérébelleux ou labyrinthique, les divers nerfs craniens et les membres inférieurs sont intacts.

Un renseignement important est fourni par l'étude des antécédents du malade qui fit il y a cinq ans, un panaris des gaines de la main droite

déterminant un oedème du bras, voire même de l'hémithorax droit; la situation fut grave pendant une quinzaine de jours et c'est alors que le malade éprouva à la partie moyenne de l'hémythorax droit de très vives douleurs radiculaires qui ne tardèrent pas à intéresser également le côté gauche, au même niveau; elles subsistèrent pendant plusieurs mois alors que les phénomènes infectieux avaient depuis longtemps disparu. Après une rémission à peu près totale de 18 mois environ, les douleurs survinrent à nouveau ayant même caractère, même topographie ce sont celles qu'il accuse encore actuellement et que nous avons décrites.

Le tableau clinique est celui d'une compression lente de la moelle au niveau des vertèbres dorsales D 2 — D 3. Une P. L. pratiquée il y a peu de temps aurait d'ailleurs montré une dissociation albumino-cytologique et une réaction de B. W. négative.

Toutefois, les caractères évolutifs du syndrome, ses conditions d'apparition autorisent à établir sa relation avec l'infection staphylococcique; le diagnostic d'épidurite peut donc être envisagé.

Lipiodol sous-occipital le 3 avril 1937, s'arrêtant franchement à la partie haute de D 3.

Intervention le 5 avril 1937. En position assise, sous anesthésie locale, laminectomie de D 5, D 4, D 3. Les lames vertébrales ont une consistance et un aspect normaux. Mais elles adhèrent intimement à un tissu grisâtre, ferme, lardacé, qui comble l'espace épidural et semble avoir remplacé

l'atmosphère cellulo-graisseuse normale. La laminectomie doit être légèrement poursuivie vers le haut et vers le bas jusqu'à la rencontre de zones saines. On constate alors que l'étui dural est entouré à sa partie postérieure et latéralement par cette gangue scléreuse sur une hauteur de 6 centimètres environ; l'épaisseur de cette néo-formation varie entre 3 et 8 mm. environ. En partant des zones saines, on parvient à la cliver de la dure-mère et à la morceler en la poursuivant latéralement.

Incision de la dure-mère en partant de la région sous-jacente à la lésion et en respectant l'arachnoïde. Au niveau de la zone sous-jacente au foyer d'épurite, la dure-mère qui se sépare d'ailleurs parfaitement de l'arachnoïde, a 3 ou 4 mm. d'épaisseur. La moelle qui était très étranglée à ce niveau est alors parfaitement libérée. La dure-mère épaissie est réséquée entièrement, on la remplace par une membrane amniotique.

Sutures des plans musculo-aponévrotiques et des téguments. Les suites opératoires furent marquées par quelques réactions inflammatoires au niveau du foyer opératoire, mais deux mois plus tard le résultat était excellent, les troubles sensitifs avaient disparu et la marche était bonne. Actuellement, ce malade a repris une activité normale et l'examen neurologique montre seulement une légère exagération de la réflectivité tendineuse.

L'examen histologique (Dr Oberling) d'une partie de l'étui dure-mérien et de l'épidurite qui l'entoure montre un épaississement considérable de la dure-mère par un processus inflammatoire

chronique qui a entraîné une néoproduction abondante de tissu scléreux et qui se traduit encore par des foyers d'infiltration lympho-plasmocytaire, mais sans éléments microbiens décelables. L'examen de fragments de lames vertébrales ne révèle rien de particulier indépendamment d'une certaine hyperémie.

ETIOLOGIE.

Depuis de nombreuses années on sait que le staphylocoque peut avoir des localisations sur de multiples tissus.

En 1871, Charcot et Jeoffroy en 1873, dans sa thèse inaugurale, ont les premiers identifié sous le nom de pachyméningite hypertrophique un syndrome anatomo-clinique d'allure primitive.

Mais c'est à Sicard que revient le grand mérite d'avoir mis en évidence le rôle des infections à staphylocoques dans la pachyméningite consécutive aux ostéomyélites et aujourd'hui, d'après J.-A. Chavany et Marcel David, nombre d'auteurs font jouer un rôle important au staphylocoque dans la pathogénie de certaines pachyméningites infectieuses et ceci même en l'absence de signes cliniques d'ostéomyélite sous-jacente.

Recherchons dans les observations ci-après publiées l'infection staphylococcique qui est à la base de la localisation épidurale.

Dans l'observation de Sicard et Paraf un vaste abcès fessier, dans celle de Marcel et Guillaume un panaris de gaines, dans celle de Raymond Garcin, Petit Dutaillis et Ivan Bertrand une ostéomyélite de l'humérus, sont le point de départ de ces épidurites qui n'apparaîtront que tardivement, alors que l'épisode aigu semblait guéri sans sequelles. Dans l'observation de Fontaine, Kabaker et Forster, il s'agit d'une ostéomyélite des deux humérus ayant évolué huit ans auparavant.

Dans d'autres observations que nous ne citerons pas, ce sont des furoncles, des anthrax, des phlégmons périnéaux et lombaires, des ostéomyélites des doigts et des côtes, qui sont à l'origine de la localisation rachidienne.

Etudions les rapports de ces épidurites avec l'ostéomyélite vertébrale.

De nombreuses observations nous montrent de ces épidurites provenant directement d'une ostéomyélite vertébrale. Ceci n'a rien d'étonnant, la simple contiguité permet d'en expliquer l'origine et le processus. Toutefois parmi les observations que nous avons retenues, il en est quelques-unes où l'on n'a pas trouvé de lésion vertébrale, l'infection staphylococcique semble donc s'être installée directement dans l'espace épidural.

Il faudra donc admettre nécessairement la propagation par voie lymphatique ou sanguine.

Peut-être même dans quelques cas difficile à vérifier, l'infection épidurale aura-t-elle précédé et causé l'atteinte osseuse.

Mais il nous reste à démontrer l'origine staphylococcique de ces épidurites évoluant isolé-

ment. Les examens histologiques et bactériologiques des tissus scléreux excisés lors des laminectomies ne permettent que rarement d'établir d'une façon indiscutable, l'origine staphylococcique.

En résumé tous les modes staphylococciques, des plus bénins aux plus graves, peuvent avoir comme suite prochaine ou éloignée une épidurite.

CLINIQUE.

Au point de vue clinique l'épidurite se caractérise par un syndrome de compression médullaire.

D'une manière générale il s'agit d'une compression lente se manifestant progressivement et n'aboutissant à la paraplégie qu'après plusieurs mois ou même plusieurs années. Le malade ressent d'abord une sensation d'engourdissement d'un ou des deux membres inférieurs, parfois ce sont des douleurs lombaires avec irradiations dans les membres inférieurs, qui caractérisent le début de l'affection. D'autres fois le malade accuse d'abord des troubles de la démarche, des difficultés de monter les escaliers, les pieds accrochent un sol irrégulier. Des troubles sphinctériens tels que des mictions impérieuses, une brusque rétention d'urine, une constipation opiniâtre, s'installeront en même temps ou suivront ces phénomènes prodromiques.

Par ailleurs, le malade accuse le plus souvent des phénomènes radiculaires, des douleurs qui

paraissent prendre naissance sur la colonne vertébrale des deux côtés du thorax, de l'anesthésie, de l'hypo ou de l'hyperesthésie.

L'évolution présente souvent des phases de rémission et le malade passe par des alternatives de douleurs et de bien-être, avant d'être définitivement cloué au lit par la paraplégie.

La paraplégie sera généralement spasmodique, parfois flasco-spasmodique, les membres inférieurs sont plus ou moins contracturés, et cette contracture se fait d'habitude en extension et adduction. La motilité des membres inférieurs est à peu près abolie. L'examen permet de constater d'importantes modifications des réflexes.

Les réflexes des membres inférieurs sont exagérés, souvent polycinétiques. Les réflexes rotuliens ne sont pas seulement augmentés, souvent il y aura en plus un clonus de la rotule. Il en est de même pour les réflexes achilléens. Les réflexes plantaires se font en extension (signe de Babinski). L'examen révèle d'une façon constante de gros troubles de la sensibilité aux diverses modes. Cette recherche présente un très grand intérêt, car il est exceptionnel de noter des troubles de la sensibilité d'une manière stable et définitive, dans les cas de sclérose médullaire. En effet, la constatation d'une paraplégie sensitive doit immédiatement faire songer à une compression de la moelle. Subjectivement la malade accusera une sensation de gêne, l'impression d'un courant d'eau chaude descendant. D'autres auteurs signalent un frémissement survenant par intervalles avec une netteté qui surprend le malade.

Objectivement la limite supérieure de la topographie de cette sensibilité sera généralement fixe et nette, on y trouvera de l'anesthésie légère, celle-ci pouvant être surmontée d'hyperesthésie ou d'une bande d'anesthésie à tous les modes. L'hypoesthésie généralement peu marquée au niveau de la compression ira en s'accentuant à mesure que l'on se rapproche de l'extrémité des membres inférieurs.

L'examen des réflexes des membres supérieurs, l'examen des nerfs craniens resteront sans particularité dans les cas qui nous intéressent.

Après le rapide exposé des signes cliniques de la compression médullaire, tel qu'on le rencontre dans les épidurites, il nous faut mentionner les procédés modernes d'exploration du rachis qui complèteront notre diagnostic.

1) Nous parlerons d'abord de la ponction lombaire, qui nous permettra de faire l'épreuve de Queckenstedt. Cette ponction faite on fixera le manomètre de Claude sur l'aiguille et on note le chiffre de la tension. Comprimons ensuite les jugulaires. Si les espaces sous-arachnoïdiens sont libres, l'hypertension cranienne provoquée par cette manœuvre, se communiquera aux espaces périmédullaires. L'index du manomètre devra donc monter et ceci d'une façon très notable; si l'index ne monte pas, la preuve de bloquage des espaces sous-arachnoïdiens périmédullaires est faite et nous aurons un signe très net de compression intra-rachidienne.

2) Profitons de l'occasion pour appliquer une autre épreuve très significative: l'étude chimique du liquide céphalo-rachidien. Sicard, à la réunion de la Société de Neurologie des 8 et 9 juin 1923, a attaché une grande importance à l'hyperalbuminose du liquide C. R., pour le contrôle des compressions rachidiennes. Il a montré qu'une hyperalbuminose franche, au-dessus de 1 gr., sans augmentation lymphocytaire ne se rencontre guère au cours des compression rachidiennes, très rarement au cours des compressions cérébrales. Ainsi nous voyons dans une de nos observations, le taux de l'albumine du liquide céphalo-rachidien s'élever à 2 gr., dans une autre observation à 3 gr.

La Xanthochromie surajoutée et la coagulation spontanée du liquide, in vitro, sont des signes qui plaident aussi sérieusement en faveur d'une compression médullaire.

Le syndrome d'hyperalbuminose, de Xanthochromie, et de coagulation massive, s'identifie avec la notion d'une stase rachidienne, stase que réalisent des procéssus pathologiques variés, tels que la symphyse méningo-médullaire, l'organisation d'exsudats méningés, des compressions médullaires d'origine diverse.

Tous ces signes, pour intéressants qu'ils soient, ne nous permettront que de faire le diagnostic du syndrome de compression médullaire, ils ne sont pas pathognomoniques d'une épidurite.

3) *Etude radiographique par le lipiodol sous-arachnoïdien.* — L'examen radiologique, obtenu par injection d'huile iodée dans l'espace sous-

arachnoïdien, peut être considéré comme un moyen de diagnostic et de localisation, d'autant plus sûr, qu'il vient confirmer les signes cliniques de compression médullaires. M. Babinsky nous dit: «la localisation des compressions médullaires, à une certaine période de leur évolution, peut être généralement établie, grâce aux données cliniques depuis longtemps mises en valeur (troubles dans les réflexes tendineux, douleurs radiculaires, limite de l'anesthésie et du territoire cutané, dont l'excitation provoque des réflexes de défense etc.). Dans les 13 cas de tumeurs juxta-médullaires que j'ai fait opérer, le diagnostic de localisation posé par moi ou par mes élèves, a été sans exception vérifié.»

Nous constatons généralement, dans ces cas, une parfaite concordance entre l'examen radiologique et la clinique. Au cas où il y aurait des accords il faudra rechercher les erreurs d'interprétation d'un côté ou de l'autre — mais en règle générale on donnera toujours la préférence à la clinique.

Cet examen radiologique implique certaines précautions. Ainsi il ne faudra faire, cinq à six jours avant l'injection, aucune soustraction de liquide céphalo-rachidien, car celui-ci coulerait à travers l'orifice de ponction dans l'espace épidural, entraînant une perte beaucoup trop considérable de ce liquide; d'autre part cette perte excessive de liquide céphalo-rachidien diminuerait la largeur de l'espace sous-archnoïdien, ce qui gênerait la chute de lipiodol.

Aujourd'hui on pratique couramment l'injection basse, lombaire, le sujet étant basculé progres-

sivement en position déclive et tout ceci sous le contrôle radioscopique et radiographique.

D'autres ponctions peuvent être utilisées comme la ponction cervicale et dorsale inférieure.

Considérons à présent les images radiologiques obtenues après une telle épreuve, et éliminons les causes d'erreurs, dues aux arrêts du lipiodol par adhérence aux parois. On les distinguera aisément des arrêts par obstacle réel, par les contours festonnés, polycliques, les angles émoussés, des amas de lipiodol; mais c'est surtout la fixité des images dans les différentes positions du rachis, qui éliminera d'une façon certaine cette erreur.

Une fois la certitude acquise, qu'on se trouve en présence d'une tumeur intra-rachidienne, recherchons ce qui nous intéresse spécialement dans ce travail, comment à l'aide de cet examen radiologique, on pourra diagnostiquer une tumeur extra-durale. Laplane, dans sa thèse, nous montre différentes images radiologiques obtenues dans deux cas de tumeurs extra-durales, et qui, d'après lui, fournissent assez d'éléments, pour pencher d'une façon certaine, vers une compression médullaire d'origine extra-durale.

Nous citerons deux cas publiés par Laplane:

1) Dans le premier de ces cas, on se trouve en présence d'une tache en forme de fer à cheval, présentant entre les deux branches une ombre noire. Bien que cette image soit à peu près identique à celle obtenue par les tumeurs intra-durales, Laplane croit néanmoins y trouver des signes de différenciation nette: «les portions

opaques de la tache répondent aux régions où le lipiodol présente une certaine épaisseur, c'est-à-dire en haut où l'étui dural n'est pas encore comprimé et latéralement où la lame de lipiodol qui s'insinue entre la moelle et la tumeur, se présente par la tranche aux rayons X. Au contraire la portion de la même lame placée transversalement, présente aux rayons sa faible épaisseur, donc une opacité faible.»

Mais pour acquérir une certaine de ces constatations, il faudra faire des radiographies multiples à incidence différente.

2) Une autre forme d'images, par compression extra-durale est la forme elliptique que présente le pôle inférieur de la tache de lipiodol. Ceci est facile à interpréter. En effet, la tumeur extra-durale refoulant la dure-mère de dehors en dedans, ainsi que la moelle; il sera donc facile à concevoir, qu'au niveau du pôle supérieur de la compression, l'espace sous-arachnoïdien prenne la forme d'un trou de cône creux plus ou moins irrégulier et faisant le tour de la moelle. Le lipiodol moulera ce cône et non la tumeur; on s'expliquera ainsi la forme elliptique de la petite et de la grande base circulaire. Répétons qu'il est absolument indispensable de faire une série de radiographies à incidences multiples.

Ces images radiologiques de tumeurs extra-durales se distingueront de celles des tumeurs intra-durales par le fait que dans celles-ci le lipiodol, arrêté par l'obstacle, coiffera et moulera la tumeur; on aura ainsi des

images en forme de dôme, de croissant, d'ombrelle dans les radiographies de face, de bec de flûte dans les radiographies de profil.

Efforçons-nous, à présent, à trouver la cause de cette compression médullaire que nous avons diagnostiquée:

Celle-ci peut avoir différentes origines dont les deux principales et les plus courantes, sont un mal de Pott et une tumeur intra-rachidienne.

Eliminons les cas où la paraplégie pottique s'est installée lentement, progressivement, l'observation antérieure aura permis d'en établir le diagnostic causal.

Pour les formes où la paraplégie s'est installée rapidement, précocément, formes dues, ainsi que l'a montré Madame Sorrel-Déjérine à un abcès inter-rachidien, ou même à un simple œdème périmédullaire, l'évolution est toute différente de celle qu'affecte l'épidurite à staphylocoque, dont nous avons montré le développement lent, incidieux, coupé de rémission. La radiographie nous sera dans ces occasions, d'un grand secours; néanmoins il existe des cas où la lésion osseuse, très discrète, échappe à l'examen.

Nous songerons aux tumeurs néoplasiques intra-rachidiennes, qu'elles soient primitives ou secondaires, en voyant la compression médullaire évoluer très progressivement. En cas de cancer viscéral, l'image radiologique nous mettra sur la voie d'une tumeur métastatique.

S'il y a doute, et les cas douteux ne sont pas rares, l'intervention s'impose. En effet, selon

Viggo et Christiansen, il vaut mieux faire une laminectomie exploratrice, que de laisser la compression causer à la moelle d'irrémédiables dommages. Selon Leriche, c'est le seul syndrome de compression médullaire qui fait poser la question de l'acte chirurgical et c'est à cause de lui que le traitement s'impose et non pas en vertu d'une malignité présumée de la tumeur.

Les risques de la laminectomie sont infimes, si l'on songe qu'une issue fatale pourrait résulter d'une temporisation exagérée, le moment opératoire une fois passé ne se retrouvant plus.

Citons pour mémoire des épidurites de nature moins fréquente. Nous voulons parler des pachyméningites d'origine rhumatismale, se développant au-dessous de certains rhumatismes vertébraux chroniques (Pearce, Bailey, L. Casamajor, Pastini, Elsberg, Barré, Lechelle) et des pachyméningites d'origine traumatique, la dure-mère réagissant suivant un mode hypertrophique au niveau d'un foyer de fracture.

Nous avons vu que le diagnostic de compression médullaire une fois posé, sa cause nous échappe souvent.

Il n'y a guère que les antécédents qui nous permettent de songer à une épidurite staphylococcique. Encore ces antécédents sont-ils quelquefois tellement éloignés qu'on n'y attribue pas l'importance qu'ils méritent. Nous parlons bien entendu ici des cas chroniques à évolution tardive.

Voici ce que disent Raymond Garcin, Petit Dutaillis et Ivan Bertrand à propos de leurs observations où nous voyons l'épidurite s'installer

6 ans après l'atteinte primitive, en l'occurence une ostéomyélite de l'humérus: «Il est exceptionnel qu'une épidurite chronique staphylococcique évolue pendant plus de 6 années sous les traits d'une paraplégie à rechute.» Or nous voyons dans l'observation de Fontaine, Kabaker et Forster l'épidurite s'installer au bout de 8 ans.

TRAITEMENT.

Le traitement est chirurgical.

On fait une laminectomie à la hauteur à laquelle on a repéré les symptômes de compression médullaire et le tissu scléreux une fois mis à nu, après ablation des apophyses épineuses et des arcs vertébraux, on l'excise aussi largement que possible.

Cette intervention a donné un succès complet dans le premier cas que nous avons cité.

Dans l'observation de Sicard et Paraf, les résultats ont été très bons, seule restait une petite fistule. Quant à la malade de Raymond Garcin, Petit Dutaillis et Ivan Bertrand, elle mourut; mais il faut noter que les conditions opératoires étaient très mauvaises (diabète). Il en fut de même de la malade opérée par Martel et Guillaume.

CONCLUSIONS.

1) L'épidurite staphylococcique évoluant en dehors de toute atteinte de la colonne vertébrale, est rare.

   Son évolution peut être aiguë, subaiguë et exceptionnellement chronique. Elle peut apparaître après un laps de temps pouvant aller jusqu'à 6 et 8 ans. Nous en rapportons un exemple tout à fait démonstratif.

2) Le diagnostic peut être fait, mais nécessite une étude approfondie des antécédents.

3) Après un début sans caractéristiques, l'épidurite staphylococcique réalise un syndrome de compression médullaire, dont l'examen neurologique et l'épreuve au lipiodol permettent de localiser le siège, alors que les antécédents et la radiographie permettent de supposer la nature de cette compression.

4) Le traitement consiste en une laminectomie aussi précoce que possible.

Dans le premier cas rapporté, cette intervention a été pleinement efficace et a permis une régression rapide des phénomènes paralytiques et une récupération fonctionnelle complète qui se maintient entièrement jusqu'à ce jour.

Strasbourg, le 27 Juin 1939.

Vu: le Doyen: André FORSTER.

Le Président de thèse: LERICHE.

Vu et permis d'imprimer.

Strasbourg, le 28 Juin 1939.

Le Recteur de l'Académie,
Président du Conseil de l'Université,
TERRACHER.

Bibliographie.

S. S. ALLEN, E.-A. KAHN. — Acute pyogenic infection of spinal epidural space. (J. A. M. A. 98: 375—378, 12 mars 1932.)

BARRET. — Presse Médic., 19 mai 1923, N° 40.

A.-E. BENNET, J.-J. KEEGAN. — Suppuration circonscrite de la Moelle et des Méninges. (Archives of Neurology and Psychiatrie, t. XIX, N° 2, février 1928.)

M.-L. BERIEL. — Sur la position des Tumeurs intrarachidiennes par rapport à la dur-mère. (Soc. de Neurol. Lyon, 8-9 juin 1923.)

BORNSTEIN. — Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Kompression des Rückenmarkes. (Zeitschr. für die gesamte Neurologie und Psychiatr., t. XXXI, N° 1—3, p. 188.)

H. BRAUN. — Ueber Epiméningitis spinalis. (Centralbl. für Chirurg. 1922, N° 35, p. 1274.)

BRUNSCHWEILLER. — Trois cas de compression médullaire par tumeurs. (Soc. de Neurol. 8-9 juin 1923.)

CARNOT. — Mal de Pott staphyloc. de l'adulte. (Paris Méd. N° 24, 11 juin 1932, p. 513.)

J.-A. CHAVANY, M. DAVID. — Compressions Médullaires et Epidurites inflammatoires de nature indéterminée. (Paris Médical, 2: 521—528, 28 décembre 1935.)

J.-A. CHAVANY, M. DAVID, L. STUHL. — Epidurite inflammatoire cryptogénétique avec paraplégie par compression médullaire. (Rev. Neurol. 67: 499—504, avril 1937.)

V. CHRISTIANSEN. — Diagnostic et Thérapeutique des Compressions de la Moelle. (Rev. Neurol. 1923, p. 677.)

Mad. SORREL DEJERINE. — Pachyméningite T. B. sous jacente au Mal de Pott. (Thèse de Paris, 1926.)

M. DIDE. — Pachyméningite Médullaire Infectieuse avec Paralysie flasque, récidivante, Xanthochromie et Hyperalbuminose. (Rev. Neurol. 1917, p. 513.)

FINKELNBURG. — Ueber die Akute Spinale Pachyméningitis externa. (Deutsche Arch. für Klinische Medizin, t. LXXVI, N° 4-5.)

FISCHER. — Ein Fall von Pachyméningitis chronica externa spinalis idiopathica. (Neurol. Zentralbl. 1902, p. 981.)

FOIX. — Rapport sur les Compressions Médullaires. (IV^e Réunion Neurol., 19 juin 1923, Rev. Neurol.)

R. GARCIN, PETIT, DUTALLIS, D. BERTRAND, J. — Compression Médullaire par Epidurite Chronique Staphylococcique chez une diabétique. (Rev. Neurol. 64: 191—198, juillet 1935.)

GŒBELL. — Diagnostic et Traitement de l'ostéomyélite vertébrale aiguë et Méningite spinale suppurée. (D. Zeitschr. f. Chirurg., t. CVIII, fasc. 3-4, janvier 1911, p. 338—352.)

P. HARVIER, MAISON. — Spondylite, Epidurite et Méningite à Staphylocoques. (Paris Méd. 1: 547—551, 18 juin 1932.)

J. HAGUENAU. — Les Compressions Progressives de la Moelle. (Biblioth. de Neurol. et de Psychiat. Paris 1932.)

LAPLANE. — Le radiodiagnostic des Affections Intra-rachidiennes par le lipiodol sous-arachnoidien. (Thèse de Paris, 1924.)

P. LECHELLE, D. PETIT, DUTAILLIS, A. THEVENARD, P. SCHMITE. — Syndrome de Compression médullaire en rapport avec une épidurite d'origine rhumatismale probable. (Rev. Neurol. 1: 222—226. février 1934.)

MAIKAFER. — Staphylokokken, allgemeine Infektion nach, in den Jahren 1903—1906 in der Leipziger Mediz. Klinik vorgekommenen Fällen. (Diss. inaugurale, Leipzig 1907.)

R. MATHIEU, Ivan BERTRAND. — Etude anatomo-clinique d'un cas de Compression Médullaire. (Rev. Neurol. 1923.)

W.-N. MAY. — Staphylococcal infection of epidural space, report of 2 cases. (Roy, Berkshire Hosp. Rep., p. 144—149, 1932.)

MONNIER-VINARD, PETIT, DUTAILLIS. — Un cas d'Epidurite spinale (XIII[e] Réunion neurol. Internat. an. Paris, 30-21 mai 1933, In. Gaz. des Hôp., N° 66, 19 août 1933.)

G. MOURIQUAND, M. BERNHEIM, A. LESBROS. — Epidurite Rachidienne suppurée simulant la Méningite C. S. (Lyon Méd. 141: 69—71, 15 janvier 1928.)

A.-V. NEALE. — Epidural Inflammation. (Birmingham M. Rrv. II: 4-8 mars 1936.)

SANTY, WERTHEIMER, DECHAUME. — Syndrome de Compression Médullaire aiguë par épidurite localisée consécutive à un anthrax du cou. (Lyon Méd. 150: 24 juillet 1932.)

PETERS. — Ueber die Entzündung des extraduralen Gewebes des Rückenmarkes bei Genickstarre. (Deutsche Med. Wochenschr. 1904, N° 29, p. 1251.)

M. PINCOFP. — Eiterige spinale Perimeningitis. (Transactions of association of american, physic. 41/26.)

PURVES, STEWART, RIDDOCH. — Rapport sur les Compressions médullaires. (IV[e] Réun. neurolog. intern. 1923.)

SCHMALZ A. — Ueber akute Pachymeningitis spinalis externa. (Virchow. Archiv. für patholog. An. u. Physiol., t. LVII, 1925, p. 521—559.)

SCHWAB. — Akute, eitrige Periméningitis. (Deutsche Mediz. Wochenschr., t. XLV, 1925.)

SICARD. — Dissocation Xantho Albuminique du liquide céphalo rachidien. (Soc. de Neurol., 8-9 juin 1923.)

SICARD, PARAF. — Epidurite Ascendante à Staphylo. (Bulletin et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, janvier 1925, p. 50.)

SICARD, FORESTIER. — Exploration de la Cavité épidurale. (Soc. de Neur., décembre 1921.)

SILLEVIS SMITT. — Sur l'Abcès spinal épidural. (Rev. Neurol. 1929, II, p. 512.)

N.-C. VASILESCU, S. MILCOVEANU, R. ROBACKI. — Case oj staphylococcie epiduritiss followed by arachnoiditis. (Spitaluk 56: 168—174, avril 1936.)

VINCENT Clovis. — Sur les diagnostics des Compressions de la Moelle. (Rev. Neurolog., 8-9 juin 1923.)

VERAGUTT, P. SCHNYDER. — Pachyméningite spinale. (Rev. Neurol., février 1929, p. 197.)

WERTHEIMER, DECHAUME. — Les Epidurites aiguës et chroniques. (Lyon chirurg., N° 2, p. 129, avril-mars 1933.)

⁂ — Abcesses and Inflammation of tumors in the spinal epidural space. (Archives of Surgery, octobre 1928, p. 477.)